THESES
OCT 14 1933
Munich
Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. Max Borst.

Ein vollkommener thrombotischer Verschluß der rechten Lungenschlagader.

(Untersuchungen und Darlegungen über das Zustandekommen des Kollateralkreislaufes).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

Fritz Allmaras

aus Maikammer (Rhpf.)

Quakenbrück i. H.
Druck: Handelsdruckerei C. Trute,
1932.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Dekan: Geh. Rat Professor Dr. Lexer.

Referent: Geh. Rat Professor Dr. Borst.

Ein vollkommener thrombotischer Verschluß der rechten Lungenschlagader.

Untersuchungen und Darlegungen über das Zustandekommen des Kollateralkreislaufes.

Ein überraschender Obduktionsbefund bot sich am 4. XII. 1929 an einer weiblichen Leiche. Er gab die Veranlassung zu folgenden Darlegungen:

Aus der Krankengeschichte ist bemerkenswert:

Patientin, 32 Jahre alt, litt seit 15 Jahren dauernd an Katarrhen mit Auswurf und Atemnot. 1926 erkrankte die Frau an Tuberkulose. Im Mai 1929 traten stärkere Atembeschwerden und Brennen auf der Brust auf. — Mitte Juli Anfälle schwerster Atemnot. Am 5. August Aufnahme in die I. med. Klinik mangels häuslicher Pflege.

Befund: Auf der r. Lunge Schallverkürzung — links hypersonorer Schall. Ueberall Giemen und Brummen. Im Bereich der Dämpfung mittelblasige, vorwiegend nicht klingende Rasselgeräusche. Herzgrenzen nicht verbreitert, Spitzenstoß andrängend. An der Spitze lautes systolisches und leises diastolisches Geräusch. 2. Pulmonalton verstärkt. Keine Kammerpulsation. Fingerspitzen bläulich verfärbt. Zustand verschlechterte sich. Mitte November Herz an der Grenze der Kompensation. Starke Schweratmigkeit. Apoplektischer Insult mit Lähmungserscheinungen, die wieder zurückgingen. Weiterhin erhebliche Verschlechterung des Allgemeinbefindes. Bei dauerndem Fieber um 39° trat unter starker Cyanose und Schweratmigkeit der Tod ein. Das Röntgenbild zeigte, abgesehen von den schweren tuberkulösen Veränderungen, eine geringe Vergrößerung des Herzens nach links mit Vorbuchtung des Pulmonalisbogens und einer kolbigen Verbreiterung des Gefäßbandes.

Der bei der Sektion erhobene pathologische Befund lautet:

Cavernös-cirrhotische Tuberkulose im rechten Ober- und Mittellappen. Daneben verstreute acinös-nodöse Prozesse in

sämtlichen Lappen der r. Lunge, sowie herdförmige Prozesse im linken Unterlappen. Vikariierendes Emphysem und Lungenödem der lk. Lunge. Obliteration beider Pleuraräume, Tracheobronchitis.

Miliartuberkulose in der Milz und in den Nieren. Hyperplasie der Bifurkation, Cervikal und paraaortalen Lymphknoten. Infektiöser Milztumor. Stauungsfettleber. Hypertrophie des r. Herzens, Endocarditis verucosa der Tricuspidalis. Thrombose im r. Herzohr und der Herzwand des r. Ventrikels. Vollständiger thrombotischer Verschluß des Hauptastes der Arteria pulmonalis dextra. Herzschwielen, offenes Foramen ovale. Embolische Erweichung in der motorischen Hirnrindenregion li. Organisierte Schenkelvenenthrombose lks. Geringgradige Atherosklerose der Aorta.

Herz- und Lungenbefund seien ausführlicher gebracht. Das Herz entspricht in der Größe der Leichenfaust. Der Schließungsrand der Tricuspidalis weist mehrere derbe Wärzchen auf. Ihre Sehnenfäden sind verkürzt, z. T. untereinander verwachsen. Im rechten Herzrohr wie im Trabekelsystem des rechten Ventrikels finden sich zahlreiche adhärente Thromben. In Verfolgung der erheblich erweiterten Pulmonalarterie — Umfang dicht über den Klappen 8 cm — von den Klappen aus erkennt man zunächst bis zur Teilungsstelle im Gefäßrohr Cruorgerinnsel, welche sich auch in den größeren Aesten der lk. Pulmonalarterie finden.

Der Hauptast der r. Pulmonalarterie ist von der Teilungsstelle der Pulmonalis aus vollkommen verschlossen durch einen geschichteten Thrombus, dessen herzwärts gerichtete Fläche durch den anprallenden Blutstrom ausgehöhlt erscheint. Man erkennt deutlich eine Rippung an dieser konkaven Fläche. Mit der seitlichen Gefäßwand, welche dem Thrombus innig anliegt, bestehen zarte Verbindungen und beginnende Organisation. Der kegelförmige, 5,5 cm lange Thrombus läßt sich aus der stark erweiterten Pulmonalarterie, deren größter Umfang 9,2 cm mißt, herausschälen. Auch läßt er sich weiter verfolgen in die untere und mittlere Lungenlappenarterie. Hier besteht schon weitgehende Organisation und Rekanalisation. Die Abgangsstelle der oberen Lungenlappenarterie ist vollkommen obliteriert.

Es bestehen ausgedehnte, flächenhafte Verwachsungen der rechten Lunge mit der Brustwand, Zwerchfell und dem Herzbeutel. Die rechte Lunge, von einer starken Pleuraschwarte überzogen, ist in ein System von Kavernen mit verödeten Gefäßen, Bronchien und eitrigem Inhalt, in schwielig narbige Bezirke in der Spitze und zahlreiche acinös-nodöse tuberculöse Herde im Mittel- und Unterlappen umgewandelt. Zwischen den Kavernen des Oberlappens finden sich einige, noch nicht einge-

schmolzene Stellen von bereits infiltriertem, graugelblich gelatinösem Lungengewebe.

Die linke Lunge, ebenfalls von einer grau-matten Schwarte bedeckt, weist ein vergrößertes Volumen, vermehrten Luftgehalt mit abgerundeten Rändern und nur in der Spitze des Unterlappens engumschriebene, knötchenförmige Herde auf. In beiden Lungen zeigen sich keine Infarktbildungen.

Bei der Obduktion konnte keine Vergrößerung der Bronchialarterien festgestellt werden. Nur in der Pleuraschwarte des rechten Oberlappens ließ sich ein dickeres, offensichtlich arterielles Gefäß aus der Art. mammaria interna stammend auf eine kurze Strecke verfolgen. Die Verästelung erfolgte in der Schwarte.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um einen vollkommenen thrombotischen Verschluß der rechten Lungenarterie, der bei dem ausgedehnten sonstigen klinischen Befunde nicht diagnostiziert worden ist. Bezüglich des klinischen Befundes bei Pulmonalarterienthrombose sei verwiesen auf die Arbeit von Weinberger (1) und die Ausführungen von Fr. Kraus (2). Ein vollkommener thrombotischer Verschluß einer Lungenschlagader ist kein häufiges Ereignis und in der Literatur sind nur wenige Fälle mit diesem Befunde bekannt. Nach der älteren Literatur, die bei Posselt (3) zitiert ist, ist schwer zu unterscheiden, inwieweit eine obturierende Thrombose des Stammes der Pulmonalarterie vorliegt. Im ganzen dürften Thromben im Stamme der Lungenarterie recht selten sein. In weitaus den meisten Fällen von Pulmonalarterienthrombose war das Ereignis Folge einer primären embolischen Astverstopfung, an die sich sekundär infolge mechanischer, chemischer, funktioneller Einflüsse eine Thrombose anschloß.

Ein alter Bericht von Ellbogen, zitiert nach Posselt: Mann mit Lungenemphysem, Bronchitis und chronischer Nephritis. Vom Sektionsbefunde interessiert hier nur das Verhalten der Lungenarterie. Der Stamm der Pulmonalis ist auffallend weit und fast ganz obturiert durch derbe, geschichtete Thrombusmassen. Offenes Foramen ovale. Die Intima der Pulmonalarterie ist im Hauptstamme wie in ihren Aesten stark verdickt, herdweise verfettet und verkalkt.

Im Fall von Jürgensen (4) ist der lk. Hauptast der Pulmonalarterie durch einen zollangen blaß-grau-rötlichen, locker adhärenten Thrombus total verstopft. Auch der Hauptast und die großen Seitenverzweigungen der rechten Pulmonalarterie sind durch partiell adhärente Thromben auf die Strecke von 2—3 Zoll ausgefüllt. Die Lungenarterien beiderseits ziemlich arteriosklerotisch entartet. Mäßige Arteriosklerose der Aorta und der großen Gefäße.

In seinem zweiten Falle von genuiner Sklerose der Pulmonalarterie fand Mönckeberg (5) Hypertrophie des rechten Herzens ohne organische Klappenveränderungen, im Pulmonalarterienstamm einen festsitzenden Pfropf, der das Lumen der Arterie einengte, aber nicht völlig verlegte. Mönckeberg faßt diese Pfropfbildung als Thrombus auf, der aber seiner Meinung nach wahrscheinlich von einem ursprünglichen Embolus seinen Ausgang genommen hat.

Hart (6) beschreibt zwei Fälle, bei denen eine „Appositionsthrombose" an einen aus dem rechten Herzen bzw. aus einer Schenkelvene stammenden Embolus zum vollkommenen Verschluß der Hauptäste der Pulmonalarterie führte.

Bei einer Frau mit Mitralfehler, Atemnot und Cyanose trat unter zunehmenden Kompensationsstörungen der Tod ein. Die Sektion ergab ein vergrößertes, linkes, wie besonders rechtes Herz. Aeltere Thromben im r. Herzohr, chronische Endocarditis fibrosa an der Mitralis. Im Hauptstamm der Lungenarterie sitzt ein das Lumen verschließender Pfropf, welcher sich nach rechts wie links in die Aeste fortsetzt, rechts das Gefäßlumen gänzlich ausfüllend. Offenes Foramen ovale. Die Lungen sind flächenhaft mit der Brustwand verwachsen, sonst ohne besonderen pathologischen Befund.

In seinem zweiten Falle, der unter schweren Störungen des Allgemeinbefindens verstorben ist, ist ebenfalls der rechte Hauptast der Pulmonalarterie vollkommen verschlossen durch einen derben adhärenten Thrombus. Keine Hypertrophie des Herzens. Lungen ohne besonderen Befund. Eine ältere, total obliterierende Thrombose der Vena cruralis. In beiden Fällen weitgehende Organisation der in den Lungenarterien sitzenden Pfröpfe und ein weitoffenes Foramen ovale. Hart fand in beiden Fällen keine Erweiterung der Bronchialarterien, denen er übrigens eine weitgehende Funktionsübernahme des Gasaustausches in dem verstopften Lungengebiet zusprach. „Daß aber diese vikariierende funktionelle Tätigkeit zum großen Kreislauf gehörender Gefäße nicht vollkommen ist, zeigt die Cyanose, das in beiden Fällen nie fehlende klinische Zeichen der behinderten venösen Blutzufuhr auf dem Wege der Pulmonalarterie". Löwenstein (7) veröffentlicht einen Fall mit einem klinisch ungeklärten Krankheitsbilde. 1¼ Jahre vor seinem Tode erkrankte der 51jährige Patient unter zunehmenden Herzbeschwerden. Hypertrophie des Herzens und Blutdrucksteigerung. Dyspnoesche Anfälle. Leichte Cyanose. Pat. verstarb plötzlich in einem heftigen dyspnoeschen Anfalle unter den Erscheinungen einer Haemoptoe.

Es lag hier eine ältere Thrombose der rechten und frischere von Teilen der linken Lungenarterie vor ohne sklerotische Wand-

veränderungen. Hypertrophie beider Herzkammern, wandständige Thromben im r. Herzen, Thrombus im Foramen ovale, der nach Löwensteins Ansicht den plötzlichen Tod verursachte. Multiple kleine Lungen- und Nieren-Infarkte. Trotzdem Thrombose im r. Herzen bestand, wird das Gebilde in der Pulmonalarterie als autochthoner Thrombus angesprochen. Histologisch finden sich in den feinen Verzweigungen der Lungenarterie Bilder von organisierter und kanalisierter Thrombose und von Endarteriitis obliterans. Pathogenese war unklar. Weiterhin zeigten sich zahlreiche subpleural und im perivaskulären und peribronchialen Bindegewebe liegende Gefäße. Die Bronchialarterien waren nicht präpariert worden.

Stadelmann (8) berichtete im Verein für innere Medizin zu Berlin über einen 27jährigen Patienten mit Mitralstenose und Insuffizienz und Oedemen. Die Sektion zeigte, abgesehen von dem Herzbefunde, eine starke Erweiterung der Pulmonalis — Umfang oberhalb der Klappen 10 cm — und erhebliche sklerotische derbe Wandverdickung. Beide Hauptäste der Pulmonalarterie waren fast ganz von mächtigen adhärenten Thromben verlegt.

In der Diskussion erwähnte Kraus (2) einen Fall von langsam entstandener Pulmonalarterienthrombose mit charakteristischen Krankheitserscheinungen. Der Hauptstamm war nicht völlig verlegt. Die von den Bronchialarterien ausgehenden Kollateralen waren erweitert. Keine Infarktbildung in den Lungen.

Das Außergewöhnliche in unserem Falle besteht darin, daß trotz schwerer tuberkulöser Veränderungen besonders in der rechten Lunge ein ausreichender Kollateralkreislauf sich entwickelte. Dem noch recht leistungsfähigen Herzen wurde diese Aufgabe sicherlich erleichtert durch die ausgedehnten, flächenhaft schwartigen Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand, Mediastinum, Herzbeutel und Zwerchfell und die engen Gefäßbeziehungen der Arteriae intercostales, mediastinales und anderer Arterien, die wohl schon vor der Pulmonalarterienthrombose bestanden. So ließ sich ein kräftiges arterielles Gefäß aus der Art. mammaria int. stammend, in der Pleuraschwarte des r. Oberlappens verfolgen.

Auf den zur histologischen Untersuchung entnommenen Stücken konnte man mit bloßem Auge zahlreiche, kleine Gefäßquerschnitte erkennen besonders im Bereiche der Verwachsungen zwischen Herzbeutel, Zwerchfell und Lunge. Bei der Durchmusterung der Präparate des vorliegenden Falles fiel zweierlei auf, das für eine weitgehende Benützung auch des Bronchialarterienweges sprach, einmal der auffällige Reichtum subpleural gelegener sicher arterieller Gefäße, meist von einer Größe

gerade an und unter der Grenze des makroskopisch Erkennbaren, dann der außergewöhnliche Reichtum und die Kaliberweite der im perivasculären und peribronchialen Bindegewebe liegenden Gefäße.

Der Thrombus selbst war schon weitgehend organisiert — in der unteren Lungenlappenarterie bereits rekanalisiert. Die Intima der Pulmonalarterie zeigte eine geringgradige Lipoideinlagerung sowohl im Stamm, wie in den Aesten erster und zweiter Ordnung.

Aetiologisch ist der Fall so zu deuten, daß primär eine Embolie vorausging, an die sich sekundär eine Thrombose anschloß, die bis zum vollkommenen Verschluß des Hauptastes der r. Lungenschlagader führte.

Bei so stark entwickelten Thrombenbildungen, die teils zu einem völligen Verschlusse des einen Hauptastes der Pulmonalarterie führen, teils den Stamm der Pulmonalis nicht völlig verlegen, erhebt sich mit Recht die Frage nach dem Kreislauf des venösen Blutes.

In der Norm strömt wegen der Hintereinanderschaltung gleichviel Blut im Lungen- und Körperkreislauf. Wenn nun durch die Thrombenbildung die Blutbahn im kleinen Kreislauf sehr stark eingeengt wird, kann ein, wenn auch verhältnismäßig geringer Anteil des venösen Blutes durch das offene Foramen ovale in den linken Vorhof gepreßt werden. Dort mischt sich das venöse Blut mit dem arteriellen, wird von der linken Kammer in die Aorta befördert, fließt ab in die Bronchial- und „Pleuraarterien" und gelangt schließlich durch die zahlreichen Anastomosen mit der Pulmonalarterie in das verstopfte Kapillargebiet. Die Arterialisierung dieses „gemischten" Blutes wird nur in ungenügender Weise erfolgen können. Ueberall im Gefäßsystem wird dieses „gemischte" Blut zirkulieren. Bei den Kranken wird sich eine erhebliche Blausucht einstellen. Auch Hart, Löwenstein und Stadelmann ziehen das Offenbleiben des Foramen ovale und den beschriebenen Weg zur Erklärung des verhältnismäßig störungsfreien Kreislaufes heran. Bei älteren Autoren J. F. Meckel, Rokitansky, Kussmaul (9) u. a. sind Fälle von angeborenen Stenosen des rechten Conus arteriosus und des Pulmonalarterienostiums berichtet, bei denen Erweiterungen der Bronchial- und anderer Arterien festzustellen war.

Koller-Aeby (10) beschrieb einen angeborenen vollkommenen Verschluß der Pulmonalarterien. Das Kind lebte 4 Jahre. Bei der Sektion ergab sich ein offenes Septum ventriculorum. Die Bronchialarterien, die große Aeste in die Lungen hineinschickten, waren stark erweitert. Es mögen hier z. T. koordinierte Bildungsanomalien vorliegen. Aber im ganzen entspre-

chen diese Erweiterungen genau dem, was unsere Anschauung über die anatomische Erscheinung des kompensatorischen Stromausgleiches hier voraussetzt und was sich auch bei den postfötal entstehenden totalen Verschlüssen der Lungenarterie in ihrem Hauptstamm oder ihren Hauptästen finden muß.

Es sind die Bronchial- und „Pleura"arterien, wie Pick (11) sie nennt, welche zur Ausbildung eines Nebenkreislaufes bei Gefäßverschlüssen im kleinen Kreislauf herangezogen werden.

Da in der Literatur nur kurze Hinweise für diese wichtige Funktion der Bronchialarterien sich finden, dürfte eine ausführliche Darstellung berechtigt sein über die anatomischen, hydrodynamischen und biologischen Bedingungen, unter welchen sich das Zustandekommen und die weitere Entwicklung des Lungenseitenkreislaufes abspielt.

Es ist eine alte Erfahrung, daß Embolien von Lungenarterien nur dann zu Lungeninfarkten führen, wenn der Gesamtkreislauf gleichzeitig insuffizient ist. So spielt das höhere Alter auch eine durchaus begünstigende Rolle beim Zustandekommen des haemorrhagischen Lungeninfarktes (Kaufmann) (12). Weiterhin ist von der größten Bedeutung der Zeitfaktor, die Schnelligkeit, mit der ein Verschluß eines arteriellen Gefäßes erfolgt. Auch wenn alle übrigen Bedingungen günstig sind, führt ein plötzlicher Verschluß der Pulmonalarterie durch einen großen Embolus zum Tode. Ebenso wie der Zustand des Gewebes und des Gesamtkreislaufes ist auch der Zustand des Gefäßapparates im besonderen in dem von der lokalen Blutsperre betroffenen Gewebe oder Organe von Bedeutung. Dabei spielt vor allem das Alter die größte Rolle. Während sich beim Embryo letzten Endes jedes Kapillarrohr zu einem großen Arterienstamm und auch im jugendlichen Alter kleine Gefäße zu dicken Arterien auswachsen können, ist das im Alter besonders bei arteriosklerotisch veränderten Gefäßen nicht mehr möglich. Neben diesen mehr allgemein gültigen Faktoren ist natürlich auch die normale, anatomische Gefäßversorgung eines Organes von Bedeutung für die Folgen, welche ein Verschluß ausrichtet.

Bereits Virchow hat in seinen grundlegenden Untersuchungen über Thrombose und Embolie die Feststellung gemacht, daß bei Embolie von Lungenarterienästen jede Folge ausbleibt, wenn die Lungen gesund und die Herzaktion kräftig ist. Cohnheim und Litten haben sich eingehend mit den Zirkulationsverhältnissen der Lunge beschäftigt. Sie glaubten, daß die kollaterale Kreislaufströmung nicht von der Art. bronchialis, sondern vom Kapillargebiet der Pulmonalis ausgehe. Küttner (13) hat dagegen durch seine ausgezeichneten Injektionsversuche Cohnheim und Litten widerlegt. Allen diesen Versuchen war

die Feststellung gemeinsam, daß sich schwere Zirkulationsstörungen einstellten, die sich bis zum typischen hämorrhagischen Infarkt steigerten, da diese Eingriffe nicht unter Wahrung der besonderen Druckverhältnisse im Brustraume vorgenommen wurden. Diesen Fehler vermied später Krampf (14) bei seinen Versuchen, welche die Küttner'schen Beobachtungen bestätigten. Seine Ergebnisse lauten: Die Folgen des embolischen Verschlusses von Lungenarterienästen, geprüft am lebenden Tiere vermittels röntgenologischer Lokalisation eines Barium-Paraffin-Embolus und anschließender Eröffnung des Brustkorbes unter Anwendung des Ueberdruckverfahrens, bestehen bei gesunder Herztätigkeit in einer lange Zeit anhaltenden Anämie, ohne daß sich am anatomischen Bau des Lappens etwas ändert. Die Entwicklung des endgültigen Kollateralkreislaufes beansprucht beim Versuchstier drei Monate. Ein embolisch verschlossener Lungenlappenbezirk wird nicht vom Pulmonalisgebiet, sondern nur vom großen Kreislauf durch kollateralen Zustrom über die Bronchialarterien versorgt. Beim vollkommenen Verschluß eines Hauptastes der Pulmonalarterie kommt ja einzig und allein der Zufluß aus dem großen Kreislauf in Betracht.

Für diese Annahme haben die Untersuchungen von Küttner, die später von Zuckerkandl erweitert worden sind, die anatomischen Voraussetzungen geliefert. Küttner kam bezüglich der Anastomosen der arteriellen Lungengefäße zu dem Resultate, daß, abgesehen von der kapillären Verbindung zwischen Lungen- und Bronchialarterie eine zweite Verknüpfung durch weite nicht kapilläre Gefäße stattfinde. Küttner's Resultate lauten:

1. „Die größeren, nicht kapillären Zweige der Pulmonalis anastomosieren nicht untereinander, wohl aber die Kapillarnetze.
2. An den Grenzen der kapillaren Bronchien gehen die Kapillarbezirke der Art. pulmonalis und bronchialis ineinander über.
3. Die Hauptstämme der Art. bronchialis verästeln sich am Bronchus, am Alveolargange haben die Stämmchen als solche aufgehört, ihre Kapillaren hängen mit denen der Pulmonalarterie zusammen. Der größere Teil der spärlichen Seitenäste versorgt das submuköse peribronchiale und perivaskuläre Bindegewebe, die Nerven und Lymphgefäße, der kleinere Teil tritt zu den Alveolen anderer Bronchialsysteme und löst sich dort kapillar auf.
4. Die Pleuraarterien, d. h. bestimmte Aeste der Art. oesophagae, mediastinales und pericardiales, dazu auch gewisse

Aestchen der Art. tracheales und der Art. pericardiacae phrenicae, also sämtlich Gefäße aus dem Gebiete der Aorta thoracica und der Mammaria interna verästeln sich in der mediastinalen Pleura und gehen mit dieser zum Hilus der Lungen. Sie breiten sich auf der Pleura im interlobulären Bindegewebe aus, versorgen die subpleural und interlobular verlaufenden Lymphgefäße, lösen sich aber auch an den Alveolen und Infundibeln kapillar auf.

5. Es anastomosieren die Pleura- und Bronchialarterien teils untereinander, teils mit Zweigen der Art. pulmonalis.

6. Von der Pulmonalis begeben sich starke Aeste zu den Bronchien, die, ohne an die äußere Schicht des Bronchus besondere Aestchen abzugeben, bis zur Membrana basilaris vordringen und in der subepithelialen Schicht gemeinsam mit den verhältnismäßig spärlichen Zweigen der Art. bronchialis ein dichtes Kapillarnetz bilden."

Zuckerkandl (15) hat die Küttner'schen Befunde durch den Nachweis ergänzt, daß nicht bloß zwischen den pleuralen, sondern auch zwischen den intrapulmonalen Aesten der Art. bronchialis und pulmonalis reichliche arterielle Anastomosen vorhanden sind. Zuckerkandl zeigt den direkten Uebergang von Nebenzweigen der Bronchialis in die Arteria pulmonalis. „Diese Art von Anastomosen ist an manchen Stellen der Lunge so mächtig ausgebildet, daß es den Anschein hat, als münden die Hauptstämme der Bronchialis in die Pulmonalarterienäste". Dann wieder beteiligt sich Bronchial- und Pulmonalarterie im gleichen Maße an der Bildung der Anastomose. Die dritte Art von Verbindung zwischen Pulmonalarterie und Bronchialarterie ist dadurch charakterisiert, daß Rami bronchiales der Pulmonalarterie, die erst im Bereiche der sekundären Bronchien auftreten, auf Luftröhrenästen mit der Bronchialis anastomosieren. An der Vaskularisation des Bronchialbaumes beteiligen sich zwei Gefäß-Systeme, und zwar an den primären Luftröhrenästen die Art. bronchiales, an den intralobulären ausschließlich die Pulmonalis, und an den sekundären sowohl die erstere wie die letztere, doch so, daß an den zentralen Stücken die Ramifikation der Bronchialis an den peripheren hingegen die der Pulmonalis überwiegt. Zwischen beiden Gefäß-Systemen bestehen ausgedehnte weite Anastomosen. Damit sind für die allmähliche Entwicklung eines wirksamen Kollateralkreislaufes anatomisch ausreichende Möglichkeiten vorhanden.

Neben diesen anatomischen Vorbedingungen wirken noch andere Kräfte und Vorgänge bei der Entwicklung eines Nebenkreislaufes mit. Darüber ist viel geschrieben und experimen-

tiert worden. Aber die Frage, wie der Kollateralkreislauf zustandekommt, kann heute noch nicht eindeutig beantwortet werden. Zur Erklärung des Kollateralkreislaufes ist zunächst das mechanische Moment der zentralen Drucksteigerung vor der Verschlußstelle mit nachfolgender Erweiterung der Kollateralen herangezogen worden. (Katzenstein) (16).

Aber schon von Recklinghausen (17) hebt das Unzulängliche dieser Anschauung hervor und denkt vor allem an die Mitwirkung des Druckabfalles in dem Ausbreitungsgebiete der Arterienäste, welche in das anämisch gewordene Gebiet führen. In dem gleichen Sinne bewegen sich die Gedankengänge Nothnagel's (18). Auch nach ihm ist das „Stromgefälle" in den Kollateralen die wesentliche Ursache für das Zustandekommen des Kollateralkreislaufes.

Tannenberg (19) und Boyliss betonen, daß eine Druckerhöhung allein nicht zu einer Arterienerweiterung, sondern zu einer Verengerung führt.

August Bier's (20) Verdienst ist es, den Blick bei der Erforschung der Bedingungen des Kollateralkreislaufes auf das anämische Gewebe gewandt zu haben. Im Gegensatz zu den bisherigen mechanischen Erklärungsversuchen zeigt er durch eine mehr biologische Auffassung neue Gesichtspunkte und bewies, daß zur Ausbildung eines Nebenkreislaufes eine Drucksteigerung in den Kollateralen nicht nötig ist. In ebenso überzeugender Weise wiesen Lichtheim und Tigerstedt in ihren Untersuchungen nach, daß durch den embolischen Verschluß eines Pulmonalisastes der Blutdruck in keiner Weise beeinflußt wird.

Wie Bier für die äußeren Körperteile auseinandergesetzt hat, müssen wir auch für die Lunge eine außerordentliche Herabsetzung des Widerstandes in den Gefäßen annehmen „eine für die Ausbildung des Kollateralkreislaufes gerade so wichtige Forderung, als wenn der Blutdruck in diesem Gebiete um die gleiche Höhe stiege." Nun sind aber die Widerstände in den Lungengefäßen bedeutend geringer als in den Gefäßen der Körperbahn. Die Präkapillaren der Lungenbahn haben nämlich Durchmesser von etwa 80 μ die entsprechenden der Körperbahn aber solche von 11–15 μ. Da wir aber wissen, daß in der Zone der präkapillaren Gefäße der Hauptdruckverlust stattfindet, so gibt die Größe ihres Querschnittes die Erklärung für den geringen Druckverbrauch der Lungenbahn ab.

Durch den Wegfall der Pulmonalisströmung entsteht aber eine weitere Herabsetzung der Reibungswiderstände, so daß das Blut der Kollateralen gleichsam in das anämische Gebiet hineinstürzt unter Benützung der anatomischen Anastomosen. Da sich

aber das Stromgebiet für die kollaterale Zufuhr um das Vielfache erweitert hat, müßte das nach physikalischen Gesetzen eine wesentliche Verlangsamung des Blutstromes zur Folge haben.

Das ist aber nicht der Fall. Denn mit der Widerstandsherabsetzung geht eine Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit einher. Das Druck- und Stromgefälle nimmt zu (v. Recklinghausen).

Für die wirksame Ausbildung eines Lungenseitenkreislaufes müssen wir außerdem eine wesentliche Förderung durch die besonderen intrathorakalen Druckverhältnisse annehmen. Die Kapillarströmung in der Lunge und damit die Blutzufuhr zum linken Herzen werden bekanntlich durch den elastischen Zug der Lunge gefördert. Besonders günstig beeinflußt der negative Druck das Druckgefälle und damit die Strömungsgeschwindigkeit im kleinen Kreislauf. Nach Aufhebung des negativen Druckes im Brustraume kommt ein ungestörter Kollateralkreislauf nicht mehr zustande. Es treten im embolisch verlegten Lungenlappenbezirk infarktähnliche Blutungen auf, die später bindegewebig organisiert werden (Krampf).

Neben diesen hydrodynamischen Bedingungen spielen sicherlich noch biologische Vorgänge eine bedeutsame Rolle beim Zustandekommen des Kollateralkreislaufes. Wie allerdings die lebendige Mitarbeit zu verstehen ist, wissen wir noch nicht. Stefani und Latschenberger nehmen eine Vasomotorenwirkung unter dem Einfluß der veränderten Strömungsverhältnisse an. Auch Thoma (21) legt den Hauptwert auf die Abhängigkeit der zunächst durch Vasomotorenwirkung, später durch Wachstumsvorgänge bedingten Gefäßweite von der vermehrten Strömungsgeschwindigkeit in den kollateralen Bahnen.

Roux geht bei seiner Erklärung des Kollateralkreislaufes von der Anschauung aus, daß die Blutzufuhr entsprechend dem Stoffwechsel im Parenchym durch Vermittlung der Nerven reguliert wird. Die primäre Verlangsamung oder Aufhebung der Blutströmung im zugehörigen Kapillargebiet bewirkt Nahrungsmangel. Dieser löst wiederum die vasomotorische Regulation aus, eine Erweiterung der kollateralen Bahnen. Alsdann folgt eine stärkere Dehnung der Gefäßwände durch größere Füllung und schließlich Hypertrophie derselben. Zwei normale Regulationsmechanismen spielen hier eine Rolle, ein neuromuskulärer und ein gestaltender (Aktivitätshypertrophie).

Bier kommt auf Grund seiner Versuche zu der Vorstellung, daß die Kapillaren, oder wie er sich heute ausdrückt, das anämische Gewebe das Blut „ansaugen". Seine ausgedehnten

Untersuchungen, welche durch die Beobachtungen von Harris neuerdings ergänzt werden, zeigen, daß im anämischen Gewebe selbst die Bedingungen zu einer Gefäßerweiterung entstehen, durch welche Blut dem anämischen Gewebe zugeführt wird.

So stellen Fleisch, Atzler und Lehmann bei ihren Versuchen fest, daß eine nach der sauren Seite erfolgte Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration von Durchströmungsflüssigkeiten die Gefäße erweitert. Aber das Ausmaß dieser durch eine Säurewirkung hervorgerufenen Gefäßerweiterung ist gering. Ebbecke spricht die Vermutung aus, daß Abbauprozesse zu histaminartigen Spaltprodukten führen, die ihrerseits die Gefäße erweitern. Lewis spricht dem Histamin selbst diese Rolle zu. Frey (22) berichtet über ein gefäßerweiterndes Kreislaufhormon, das vom Pankreas gebildet wird. In der Bauchspeicheldrüse findet es sich in großer Menge und in wirksamer Form. Im Blute aber wird das ursprünglich aktive Hormon durch einen Inaktivator in eine zum größten Teil wirkungslose Verbindung übergeführt. Die Niere spaltet einen Teil dieser inaktiven Verbindung und scheidet mit dem Harn freies Hormon aus. Aber auch im Kreislauf kann das gefäßerweiternde Hormon von seinem Inaktivator getrennt werden. Eine der wichtigsten Ursachen zur Spaltung der inaktiven Verbindung ist die Aenderung der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes und der Gewebe. Bei seinen Versuchen an mit der Esmarch'schen Binde abgeschnürten Extremitäten zeigt sich eine Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration nach der sauren Seite um 0,15—0,2 pH-Einheiten. Bei der starken Pufferung des Blutes handelt es sich um einen erheblichen Betrag, der auf Bildung großer Säuremengen hinweist und zweifellos sind die Reaktionsverschiebungen im Gewebe noch beträchtlicher. In dem Maße, in dem sich die Reaktion des Blutes und der Gewebssäfte nach der sauren Seite verschiebt, lockert sich die Bindung zwischen Hormon und Inaktivator, wird vorher gebundenes Hormon frei. Freies Hormon erweitert die kleinsten Gefäße und erzeugt vermehrte Durchblutung. Je länger die Abschnürung dauert, um so ausgesprochener ist die Lösung der inaktiven Verbindung. Mit seinen Untersuchungen glaubt Frey den wichtigsten Vorgang für die Deutung der reaktiven Hyperämie klargestellt zu haben. Neue Aufschlüsse über eine hormonale Wirkung beim Zustandekommen des Kollateralkreislaufes darf man erwarten aus Untersuchungen über dieses gefäßerweiternde Kreislaufhormon. In dem durch Thrombose oder Embolie verschlossenen Gefäßverzweigungsgebiet erfolgt vielleicht ebenfalls eine Säuerung des Blutes und der Gewebssäfte, Hormon wird frei und kann vor allem an den kollateralen Anastomosen seine Wirkung entfalten.

Mit dem Einsetzen des Seitenkreislaufes werden an die Kollateralen wesentlich erhöhte Ansprüche gestellt, denen sich die Gefäße durch quantitative wie qualitative Hypertrophie anpassen. Nothnagel hat diese Hypertrophie der Anastomosen auf eine gesteigerte Ernährung der Gefäßwand durch die verstärkte Zirkulation zurückgeführt. Bier widerlegt die Auffassung Nothnagel's und betont dabei das allgemein gültige biologische Gesetz: „Wo an ein Gewebe innerhalb physiologisch möglicher Grenzen erhöhte Anforderungen gestellt werden, da hypertrophiert es". Wie allerdings die feineren Vorgänge sind, die zur Hypertrophie führen, ist auch heute noch nicht geklärt. Es mag dahingestellt sein, ob nun die Strömungsgeschwindigkeit (Thoma) oder der durch sie bedingte Druck auf die Gefäßwandung (Roux) das wachstumsauslösende Moment für die Gefäße abgeben. Durch die Fähigkeit, Kreislaufstörungen zu überwinden, unterscheidet sich die Lunge wie die äußeren Körperteile wesentlich von den Eingeweiden. Zur Erklärung dieses Gegensatzes zieht Bier den Zweckmäßigkeitsbegriff heran. Jedes Organ hat die besondere Eigenschaft, seine Funktion bis an die Grenze des Möglichen sich zu erhalten. Dafür stehen jeweils Kompensationseinrichtungen zur Verfügung. Die Lunge hat diese Ausgleichsvorrichtungen in einer kollateralen Blutzufuhr aus dem großen Kreislauf und bei deren funktionellen Beanspruchung in einer besonderen Herabsetzung des Widerstandes durch den Wegfall der Pulmonalisströmung. Die Folge davon ist ein vermehrtes Druckgefälle und zugleich Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit. Weiterhin dürfte wohl eine gefäßerweiternde hormonale Wirkung auf die Kollateralen und eine besondere Anpassungsfähigkeit des durch eine Embolie oder Thrombose ausgeschalteten Gefäßverzweigungsgebietes an eine geringere Blutmenge dabei eine Rolle spielen; denn dadurch wird auch einer für den Blutabfluß bedrohlichen Blutdrucksenkung gegengearbeitet. Die besonderen Druckverhältnisse im Brustraume fördern wesentlich die wirksame Ausbildung eines Lungenseitenkreislaufes. In der ausgleichenden Zusammenarbeit verschiedener Bedingungen finden wir das Verständnis für die verwickelten Vorgänge, wie sie sich beim Zustandekommen und der weiteren Entwicklung des Lungenkollateralkreislaufes abspielen. Dabei wird vor allem an das rechte Herz durch den Verschluß von Lungenarterien eine größere Anforderung gestellt. Vermag es nicht eine plötzlich vermehrte Leistung zu übernehmen, so tritt infolge Ansammlung des Blutes im venösen Gefäßsystem schnell der Tod ein. Hat es dagegen den ersten Ansturm überwunden und sich den neuen Verhältnissen angepaßt, so kann in kurzer Zeit ein erträglicher Ausgleich stattfinden. Dieser letztere günstige Ausgang liegt offenbar in den in der Literatur be-

schriebenen Fällen und auch im unsrigen vor, in dem auf dem Wege über die Bronchial- und „Pleura"-arterien sich ein genügender Kollateralkreislauf ausbildet und durch das offene Foramen ovale dem stark eingeengten Lungenkreislauf ein Ventil geschaffen ist, durch das Blut in den linken Vorhof übertreten kann.

Es ist auffällig, daß bei den in der Literatur bekannten Fällen von hochgradigen Pulmonalarterienthrombosen mit völligem Verschluß eines Hauptastes das Foramen ovale offen war. Es scheint wohl dies der einzig mögliche Weg zu sein, um einen verhältnismäßig störungsfreien Kreislauf bei längerer Dauer dieses thrombotischen Verschlusses aufrechtzuerhalten und damit die Lebensfähigkeit zu gewährleisten. Hand in Hand mit der verstärkten Leistung des rechten Herzens geht wohl auch eine Erhöhung des Blutdruckes in der r. Herzhälfte, die ein Ueberfließen von venösem Blut durch das offene Foramen ovale in den linken Vorhof ermöglicht.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Geh. Rat Professor Dr. Borst für die gütige Uebernahme des Referates und die Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank zu sagen. Auch Herrn Dr. Borger, Assistent am Pathol. Institut, danke ich bestens für die mir bei der Anfertigung der Arbeit erteilten Ratschläge.

Literatur.

1. Weinberger: Wien. klin. Med. Nr. 42. 1903.
2. Kraus, Fr.: Deutsche med. Wochenschr. Diskuss. Nr. 25, 1909.
3. Posselt: Ergebn. d. allg. Pathol. und pathol. Anat. Bd. 13. 1909.
4. Ellbogen und Jürgensen: zit. nach Posselt.
5. Mönckeberg: Dtsch. med. Wschr. Nr. 31. 1907.
6. Hart: Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 84/85. 1905.
7. Löwenstein: Frkf. Zschr. f. Pathol. Bd. 27. 1922.
8. Stadelmann: Dtsch. med. Wschr. Nr. 25. 1909.
9. J. F. Meckel-Rokitansky-Kussmaul: zit. nach Posselt.
10. Koller-Aeby: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 82.
11. Pick: Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 25. 1909.
12. Kaufmann: Lehrb. d. spez. Pathol. Bd. I, 1922.
13. Küttner: Virch. Arch. 73.
14. Krampf: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 189 H. 3.
15. Zuckerkandl: Sitz.Ber. d. k. Akad. d. Wiss. Wien 1883. Bd. 87. III. Abtlg.
16. Katzenstein: zit. nach Tannenberg.
17. Recklinghausen: Handb. d. allg. Path. des Kreislaufes u. d. Ernährung. Stuttgart, 1883.
18. Nothnagel: zit. nach Marchand in Krehl Marchand Handb. d. Allgem. Pathologie II, 1.
19. Tannenberg und Fischer-Wasels: Handb. d. norm. u. path. Physiologie Bd. VII, 2. Heft, Herz und Gefäße, 1927.
20. Bier, Aug.: Virch. Arch. 147/153.
21. Thoma: Virch. Archiv 204.
22. Frey: Mchn. med. Wschr. Nr. 28, 1930.

Lebenslauf.

Bin geboren zu Maikammer als Sohn des praktischen Arztes Dr. Josef Allmaras und besuchte dort die Volksschule. Trat dann im September 1917 in das Progymnasium Edenkoben und im Jahre 1923 in das Humanistische Gymnasium Neustadt a. d. H. ein. Das Zeugnis der Reife erhielt ich am 25. März 1926. Ich bezog die Universität Freiburg i. Br., um Medizin zu studieren. Im März 1928 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Im Sommer-Halbjahr 1928 studierte ich in Wien, im Winter-Halbjahr 1928/29 in München, Sommer-Halbjahr 1929 in Berlin und kehrte alsdann nach München zurück. Im Juni 1931 beendigte ich zu München mein medizinisches Staatsexamen.